Beitrag zur Klinik der Knochencysten

Inaugural-Dissertation

von

Walther Hofmann, Med.-Prakt.

Druck von E. H. Krausse, Meissen.

Beitrag zur Klinik der Knochencysten.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Grossherzogl. Bad. Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg i. Br.

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Walther Hofmann, Med.-Prakt.
aus Meissen i. Sa.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545315_0051

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Referent: Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Kraske.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet.

Bei Pathologen wie bei Chirurgen haben Knochencysten stets besonderes Interesse gefunden; allein schon wegen ihres seltenen Vorkommens, aber auch wegen der im Laufe der Jahre weit auseinandergehenden Ansichten bezüglich ihrer Aetiologie. Trotz der modernsten Einrichtungen unserer Röntgenkabinette und der Unterstützung durch das Röntgenbild begegnen der Stellung der Diagnose auch heute noch erhebliche Schwierigkeiten, und andererseits ist die Frage nach der Aetiologie der Knochencysten nicht immer in jedem Falle sicher zu beantworten.

Eine grundlegende Aenderung in den Anschauungen über das Wesen der Knochencysten hat die energische Arbeit der letzten Jahre hervorgerufen und diese Lehre, wie es scheint, zu einem befriedigenden Abschluss gebracht.

Im Knochensystem kommen wohl fast sämtliche der Bindesubstanzgruppe angehörige Tumoren vor; die Mannigfaltigkeit ihrer Formen wird durch das Auftreten von Mischgeschwülsten, sowie durch das Vorkommen metaplastischer Prozesse noch weiter gesteigert. Ausgangspunkt der Neubildung sind, wie bei den progressiven Prozessen im Knochen überhaupt, in erster Linie das Periost und das Knochenmark, wozu noch die knorpeligen Enden der Skelettteile kommen. Das Verhalten der verkalkten Knochensubstanz zu den Knochentumoren ist in zweierlei Beziehung von Bedeutung: einerseits erleidet dieselbe, besonders bei malignen Geschwülsten, durch das Eindringen der Geschwulstmassen eine kariöse Zerstörung in ähnlicher Weise wie bei entzündlichen Prozessen durch das wuchernde Granulationsgewebe; neben

der Arrosion kann auch Knochenschwund und selbst ausgedehnte Nekrose stattfinden, Prozesse, welche in höheren Graden die Festigkeit des Knochens derart herabsetzen, dass sogar Spontanfrakturen desselben eintreten können; andererseits findet in der Umgebung der Neubildung vielfach ein neuer Anbau von Knochensubstanz in Form von Osteophyten der Spongiosa und Markhöhle statt, eine Knochenwucherung, die man als Reaktion der Umgebung gegen das Fortschreiten des Neoplasmas bezeichnen kann. Zu den beiden Vorgängen tritt in vielen Fällen noch ein neues Moment hinzu, die Knochenbildung innerhalb des Tumors selbst. Eine solche findet sich bei verschiedenen anderen Geschwülsten, Fibromen sowohl wie Sarkomen, Chondromen und zwar bei diesen teils durch Knochenbildung aus Bindegewebe, teils durch direkte Metaplasie von Knorpel in Knochen. Oefters kommt es auch zu Neubildung von Osteoid, d. h. einer Knochengrundsubstanz, welcher jedoch die Kalkeinlagerung fehlt, und die aus einer gleichmässig aussehenden Masse mit zackigen Hohlräumen besteht. So sind es besonders, im Gegensatz zu den Enchondromen, unter welchen man die vom Knorpel selbst ausgehenden Chondrome versteht, die Ekchondrome, die vom Knochen ausgehen, entweder vom Periost oder vom Mark. Die Chondrome finden sich in der Mehrzahl an den langen Röhrenknochen, und sie erreichen manchmal einen bedeutenden Umfang, zeigen aber vielfach auch rückbildende Veränderungen, unter welchen namentlich schleimige Erweichung zu nennen ist, die bis zur teilweisen Verflüssigung und Cystenbildung in der Geschwulst fortschreiten kann. Ein Teil aller Knochencysten ist also aetiologisch zweifellos den Geschwülsten zuzurechnen. Dies war älteren Forschern keineswegs unbekannt. Aber noch im Jahre 1882 musste Volkmann in seiner Darstellung der Knochenkrankheiten schreiben, ausser an den Kiefern seien wahre Cysten-

bildungen an anderen Teilen des Skelettes so überaus selten, dass es unmöglich sei, ihre Geschichte auch nur in den gröbsten Umrissen zu zeichnen. Jedenfalls hat man gut daran getan, jeden Fall in der Praxis für eine sehr zweifelhafte Bildung zu betrachten, die manchmal viel wahrscheinlicher eine erweichte Geschwulst oder ein Echinokokkus zu sein schien als eine einfache Cyste. Wie schon erwähnt, waren für die Genese der Knochencysten verschiedene Ursachen verantwortlich gemacht worden. Durch die Untersuchungen Virchow's war die Entstehung einer Form der Cysten durch die Erweichung fester Tumoren mit Sicherheit erwiesen. Ebenso stand ihr Vorkommen bei entzündlichen Prozessen, bei der Arthritis deformans, bei der Osteomalacie, besonders bei der Ostitis fibrosa ausser Zweifel. Die durch Echinokokken im Knochen veranlassten cystischen Veränderungen bildeten und bilden noch heute, natürlich für sich, eine besondere Gruppe. v. Recklinghausen hatte mit Nachdruck auf den Zusammenhang zwischen Entzündung und Cystenbildung aufmerksam gemacht. Die meisten Beobachter hatten sich in der Erklärung der Entstehungsursache der gutartigen solitären Cysten der langen Röhrenknochen, die auch in dieser Abhandlung zunächst interessieren sollen, der Auffassung Virchow's angeschlossen.

Seit der Publikation von G. Koch im Jahre 1902 sind noch verschiedene Beobachtungen mitgeteilt, in denen bezüglich der Aetiologie der Cysten zum Teil ein abweichender Standpunkt vertreten wurde. Heineke berichtete 1903 über einen Fall von cystoider Entartung des ganzen Skeletts bei einer 24jährigen Arbeiterin. Er glaubte auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchungen nicht, dass diese Cysten durch Erweichung fester Tumoren entstanden wären, sondern sprach sich für die Annahme einer allgemeinen Skeletterkrankung aus, die der Ostitis deformans von v. Recklinghausen

nahe steht. 1904 demonstrierte Böttticher auf dem Chirurgenkongress eine Cyste im oberen Humerusteil. Das Präparat stammte von einer 25jährigen Frau. Angeblich hatte sich die Cyste nach einem Trauma entwickelt. Klinisch nahm man ein Osteosarkom an. Es ergab sich nach Resektion eine vielkammerige Cyste, deren Inhalt alte Blutgerinsel bildeten. Stellenweise war die Cystenwandung papierdünn. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Resultat eine gutartige Cyste. Ueber einen weiteren Fall berichtet im selben Jahre Beck. Im Anschluss an ein Trauma, das ein Jahr zurücklag, hatte sich bei einem 11jährigen Mädchen eine Anschwellung am oberen Drittel der rechten Tibia gebildet, die allmählich zunahm und Schmerzen machte. Bei der Operation fand sich eine apfelgrosse Höhle mit glatter, bindegewebiger Wand. Eine deutlich begrenzte, kartenblattdicke Cortikalis umrahmte die völlig durchscheinende Ovalfläche von spindelförmiger Gestalt. Die Cohäsion der Rinde war nirgendwo unterbrochen; die Epiphysen waren normal. Die Knochentrabekel wie Marksubstanz der aus einzelnen Lamellen zusammengesetzten Cystenwandung waren in fibröses Gewebe umgewandelt. Dazwischen fand sich Granulationsgewebe. Um die Blutgefässe herum lagen viele Rundzellen und grosse, mehrkernige Zellen. Die Wandungen der Cyste wurden durch starkes Zusammenpressen eingedrückt, wodurch sich die Höhle bedeutend verkleinerte. In 3 Monaten war die Heilung vollendet. Beck war nun damals der Ansicht, dass die Virchow'sche Ableitung der Entstehung von Knochencysten vor der klinischen Beobachtung wohl kaum mehr standhalten konnte. Beck sah die erste Knochencyste als das Produkt einer entzündlichen Atrophie an, welche mit den rarefizierenden Erkrankungen, wie sie die Osteomalacie und namentlich die Rhachitis darstellen, nahe verwandt seien.

Wie die Rhachitis, stelle die Knochencyste eine

Ernährungsstörung dar, die durch gesteigerte Knochenabsorption charakterisiert sei und zuletzt zu einem Schwund eines Teiles des Knochengewebes führe. Die dem Periost zunächst liegende Cortikalschicht leiste der Absorption der Kalksalze am längsten Widerstand. Der Spongiosiateil, der dem Epiphysenbezirk benachbart ist, zeige sich als Sitz von Knorpelresiduen, die eine ausgesprochene Wucherungstendenz bekundeten. Durch irgend einen Reiz, besonders durch ein Trauma, würde diese Tendenz gesteigert und es trete eine entzündliche Atrophie ein. Allmählich verschwände die Knochenstruktur der Spongiosa bis auf wenige Lamellen und als Schmelzprodukt bliebe der Cysteninhalt, welcher die durch Rarefizierung nachgiebig gewordene Cortex allmählich auseinandertreibe. Beck trat besonders für die Verwandschaft mit Rhachitis ein, weil das Alter der Erkrankten wie die Vorliebe für die Epiphysengegend dafür sprächen.

Ueber vier weitere interessante Fälle berichtet v. Mikulicz. Es handelt sich zweimal um isolierte Cysten im oberen Humerusende, einmal um Cystenbildung im oberen Femurende und der vierte Fall zeigte cystitische Degeneration in beiden oberen Femurenden. In 3 Fällen waren an der erkrankten Stelle Spontanfrakturen erfolgt. v. Mikulicz war nun auf Grund eigener Erfahrungen wie durch Literaturstudium zu der Ueberzeugung gelangt, dass die bisherigen Erklärungsversuche, die Aetiologie der Cysten betreffend, für dieses merkwürdige Leiden nicht zutrafen. Er wandte sich insbesondere gegen die Auffassung des Prozesses als Geschwulstbildung mit nachträglicher Erweichung. Er machte für die Cysten als charakteristisch folgende Angaben:

1. Es sei eine Krankheit der Wachstumsperiode.
2. Die Erkrankung betreffe vorwiegend die langen Extremitätenknochen und zwar diejenigen Ab-

schnitte, welche den Zonen des stärksten Wachstums entsprächen.

3. In den meisten Fällen spiele ein initiales Trauma eine Rolle; dasselbe liege mehrere Monate, meist noch weiter zurück.
4. Es sei ein vollkommen gutartiger Prozess.

Ferner käme die Cystenbildung meist isoliert, in seltenen Fällen multipel in voneinander entfernt liegenden Skelett-Teilen vor. v. Mikulicz schlug vor, diese Cystenbildung im jugendlichen Knochen als eine Krankheit sui generis von ähnlichen Prozessen streng zu trennen und ihr den Namen Osteodystrophia cystica zu geben.

Aus diesen kurzen Angaben über die Aetiologie der Cysten ist also zu entnehmen, dass Beck und v. Mikulicz eigene Wege gegangen sind, die auch von der Virchow'schen Auffassung abwichen.

Die klinischen Beobachtungen und die kritische Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle sprechen gegen die von Virchow von den meisten Autoren übernommene Erklärung dieses interessanten Krankheitsbildes.

Ein typischer Fall von Knochencyste sei aus der Greifswalder chirurgischen Klinik hier weiterhin angeführt. Ein 12 Jahre alter Knabe wurde wegen Schmerzen im linken Oberschenkel in die Klinik aufgenommen. Patient stammt aus völlig gesunder Familie. Er hat früher nie über Schmerzen im Bein geklagt, hat keine Rhachitis gehabt, ist vielmehr immer ganz gesund gewesen. 2 Wochen vor der Aufnahme wurde er beim Spiel auf dem Schulhofe umgestossen und fiel auf die linke Seite. Er empfand starke Schmerzen im linken Oberschenkel, musste daher nach Hause getragen werden. Der Zustand besserte sich nicht, und trotz ärztlicher Bemühungen konnte die Diagnose nicht klar gestellt werden. Es erfolgte die Aufnahme und die Untersuchung

ergab keine Zeichen überstandener Rhachitis und keiner hereditären Lues.

Etwa 6 cm unterhalb der Spitze des 1. Trochanter maior fühlt man eine deutliche spindelförmige zirkuläre Knochenauftreibung von etwa 8 cm Länge. Die Auftreibung ist auf Druck schmerzhaft. Eine Veränderung in der Stellung des linken Beins besteht nicht. Die Länge beider Beine ist gleich. Am linken Bein ist die Muskulatur schwächer entwickelt als rechts. Die Umfangmasse betragen in der Höhe der Auftreibung bdsts. 38 cm, in der Mitte des Oberschenkels links $33^1/_2$ cm, rechts 35 cm. Sämtliche Bewegungen im linken Fussgelenk sind normal weit ausführbar. Patient kann nur wenig Schritte gehen und zieht das linke Bein stark nach. Die Leistendrüsen zeigen keine Vergrösserung. Ueberschaut man das Krankheitsbild, so kann man folgendes festhalten: Bei einem sonst gesunden Jungen ohne Zeichen von Rhachitis oder Lues entwickelte sich scheinbar im Anschluss an ein leichtes Trauma eine schmerzhafte zirkuläre Auftreibung am linken Oberschenkel dicht unter der oberen Epiphyse ohne Verkürzung des Beines, ohne Entzündungserscheinungen. Der Gedanke an eine Infraktion des Knochens war wohl infolge leichter Brüchigkeit naheliegend.

Diese leichtere Brüchigkeit konnte durch einen Entzündungsprozess chronischer Art, vielleicht Tuberkulose, durch einen Echinokokkus oder durch einen Tumor oder Cyste, die sich im Knochenmark entwickelt hatte, bedingt sein. Jedoch das vorausgegangene Freisein von Beschwerden, das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen liess den Schluss auf eine entzündliche Ursache der Knochenbrüchigkeit nicht zu. Man konnte daher die Diagnose auf eine myelogene Neubildung oder Cyste einengen. Es wurde beschlossen, operativ einzugreifen. Nach der Weichteildurchtrennung und Zurückschieben des Periostes zeigte sich eine sehr dünne, eindrückbare

Knochenschale, die sich leicht meisseln liess. Durch wenige Meisselschläge wurde eine 12 cm lange, glattwandige, das ganze Mark einnehmende Höhle freigelegt, die nur durch einen kaum sichtbaren Spalt unterhalb der Mitte (Infraktion) unterbrochen wurde. Die Höhle war ausgefüllt mit gelbroten, schleimigen Massen. Beim Aufheben des Patienten bricht die nur dünne Knochenschale völlig durch, sodass ein Gipsverband, später ein Streckverband angelegt werden musste. Unter Belastung bis zu 25 Pfund gelang es bald, die vorhandene Verkürzung vollständig auszugleichen. Nach 5 Wochen war die Fraktur fest. Es hat später keine Verkürzung des linken Beines bestanden; der Gang war normal. Es hatte sich an Stelle der Cyste ein fester, solider Knochen entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Wand der Cyste aus einem kernarmen, grobfaserigen Bindegewebe bestand. Der Inhalt wurde von Blutzellen und Schleimsubstanz gebildet, in die sich von der Wand her feine spindel- und sternförmige Bindegewebszellen einschoben. Ferner fand man Fettzellen und osteoides Gewebe. Zu erwähnen wäre noch der gänzliche Mangel einer epithelialen Wandauskleidung. Also auch hier mikroskopisch durchaus der Typus der gutartigen Cyste. Wenn man die von Glimm zusammengestellte Aufzeichnung „zur Aetiologie tumorverdächtiger Cysten der langen Röhrenknochen“ näher betrachtet, so findet man 15 Beobachtungen von den 36 angegebenen, die dem Bilde der echten gutartigen Cysten nicht entsprechen. Teils verdanken diese Cysten ihre Entstehung der Erweichung einer bösartigen Geschwulst, teils handelt es sich um cystoide Entartung des ganzen Skeletts, um eine Allgemeinerkrankung. Betrachtet man weiter die übrigen 21 Mitteilungen bezüglich ihrer Aetiologie, so findet man, dass in 10 Fällen die Entstehung auf eine Erweichung gutartiger Tumoren zurückgeführt wird. In 3 weiteren Fällen wird dieselbe

Genese als wahrscheinlich hingestellt. Nur für 8 Fälle wird als Ursache eine Entzündung angesprochen, die von Beck als ein der Rhachitis nahestehender Prozess, von v. Mikulicz als Osteodystrophia cystica und von Mönkeberg als Ostitis fibrosa bezeichnet wird.

Bei einer genauen Durchsicht der Erkrankungen, die auf einer Erweichung gutartiger Geschwülste beruhen sollen, fällt auf, dass eigentlich kein Fall mit der Virchow'schen Beschreibung, die den Anstoss zu dieser Deutung gegeben hat, genau übereinstimmt.

Deshalb möchte ich an dieser Stelle auf die Darstellung des Falles von Virchow etwas eingehen.

Bei der Sektion einer an allgemeiner Sarkomatose gestorbenen Frau von 56 Jahren fand Virchow, wie er selbst sagt, zufällig eine dickwandige, ganz einfache Cyste im rechten Oberarmkopf, der sonst von Sarkommetastasen absolut frei war. Die Cyste hatte zu Lebzeiten, soweit sich feststellen liess, keinerlei Erscheinungen gemacht. Eine Anschwellung oder Verdickung des Knochens hatte die Cyste in keiner Weise veranlasst. Sie stellte sich gewissermassen als ein Defekt des Knochens dar. Sie war von umgekehrt flaschenförmiger Gestalt, 37 mm lang, 16 mm breit. Ihre innere Oberfläche erschien glatt, zeigte aber mehrere flache Vorsprünge und Buchtungen. Die Cyste gehörte mehr der Diaphyse als der Epiphyse des Humerus an. Ein noch deutlich erkennbares queres Grenzblatt aus Knochengewebe, das durch die Spongiosa verlief, bezeichnete die Stelle des früheren Intermediärknorpels. Es liegt dicht oberhalb der Cyste und verschwindet lateralwärts in einer mässig groben Spongiosa, die den Zwischenraum zwischen Cyste und Knochenrinde ausfüllt. Am medialen Umfang der Cyste zeigte sich eine Gruppe kleiner Knorpelstücke, mitten in gelbes Knochenmark eingesenkt. Sie bestanden aus Netzknorpel und liessen sich zum Teil leicht mit einer Nadel herausheben. Die feste Cystenwand besass

eine Dicke von 0,5—0,8 mm. Ihr lag eine lose, gallertige, den Wandungen adhaerente Masse auf, aus der sich eine klare gelbliche Flüssigkeit auspressen liess. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde nirgends Epithel wahrgenommen.

Am Schlusse stellte Virchow als wichtigstes Ergebnis seiner Untersuchung hin, dass in keinem Falle die Cystenbildung das primäre und wesentliche sei; vielmehr seien alle Fälle dieser Art als Umbildungsprodukte früher solid gewesener Neubildungen anzusehen.

Zugegeben, dass eine Reihe von Knochencysten in ihrer Entstehung auf die Ableitung Virchow's zurückzuführen seien, so drängten sich doch Bedenken auf, die Ursachen als alleingültig anzusehen.

Richten wir unsere Aufmerksamkeit auf das Alter der an Knochencysten erkrankten Personen, so sehen wir, dass mit Ausnahme dieses Virchow'schen Falles und ganz wenig anderer die Cystenbildung stets im jugendlichen Alter eingesetzt hat. Man muss darnach sagen, dass die Cystenbildung fast ausnahmslos eine Erkrankung des jugendlichen, wachsenden Knochen darstellt. Weiter ist fast bei allen Beobachtungen eine Auftreibung des Knochen an der erkrankten Stelle bemerkt worden; es hat eine Veränderung der äusseren Knochenform stattgefunden. Bei dem Virchow'schen Falle war äusserlich eine Auftreibung überhaupt nicht wahrnehmbar. Als besonderes Charakteristikum muss die starke Verdünnung der Cortikalis hervorgehoben werden. Die Verdünnung geht so weit, dass die Cortikalis nur noch die Dicke eines Kartenblattes besitzt. Klinisch hat die von Virchow eben beschriebene Cyste keine Erscheinungen gemacht, während in den anderen Fällen die Auftreibung Schmerzhaftigkeit verursacht. Ferner berichtete Virchow nichts über eine Veränderung des benachbarten Knochenmarks, das sonst das Bild der fibrösen Umwandlung bietet, sondern aus seiner

Beschreibung geht deutlich hervor, dass sich gelbes, also völlig normales Knochenmark in der Umgebung der Cyste befand. Als letzter wäre noch ein sehr wichtiger Punkt hervorzuheben, der besondere Aufmerksamkeit beansprucht: das ist das Fehlen jeglicher Gewebsteile, die auf das Vorherbestehen einer soliden Geschwulst Schlüsse gestatten.

Ich glaube mich bemüht zu haben nachzuweisen, dass tatsächlich zwischen dem Virchow'schen Falle und den anderen Mitteilungen tiefgehende Verschiedenheiten vorliegen.

Durch die Untersuchungen von Ziegler, Rindfleisch und v. Recklinghausen ist bekannt geworden, dass bei der Arthritis deformans, der Osteomalacie u. a. m., also bei Entzündungsprozessen, die zum Teil auch den oben beschriebenen ähnliche mikroskopische Veränderungen bieten, Cystenbildungen vorkommen. Man ist daher wohl auch berechtigt, für die Mehrzahl der solitären gutartigen Cysten in langen Röhrenknochen einen Entzündungsprozess als Entstehungsursache derselben anzunehmen. Die Hauptcharakteristika der Erkrankung kann man kurz in folgendem zusammenfassen:

Die Cystenbildung der langen Röhrenknochen ist eine Krankheit des jugendlichen Alters. Fast immer wird ein Knochen isoliert von der Erkrankung ergriffen. Sie zeichnet sich aus durch Gutartigkeit und ist nicht auf Einschmelzung fester Tumoren zurückzuführen. Vielmehr ist sie als ein Produkt einer Entzündung aufzufassen, die, gewöhnlich dicht unter der Epiphysenlinie beginnend, eine fibröse Umwandlung des Knochenmarks und Entkalkung des Knochen herbeiführt. Durch ausgedehnte Resorptionsvorgänge bildet sich eine Höhle, die gleichmässig wächst und auch die Cortikalis ergreift und verdünnt.

Wir müssen annehmen, dass die Cystenbildung wie bei der Osteomalacie den Abschluss der Erkrankung

darstellt. Ein Trauma gibt wahrscheinlich nicht den Anlass zu ihrer Entstehung, führt aber häufig infolge des dadurch bewirkten Bruches zur Entdeckung der Cysten. Der letzte Grund für die Entwicklung des Krankheitsprozesses liegt wohl in einer Ernährungsstörung des Knochen. Im besonderen wird man, nach der Vermutung Beck's zu schliessen, darauf zu achten haben, ob sich des weiteren verwandte Beziehungen zur Rhachitis ergeben werden.

Dies waren die Ansichten und Literaturergebnisse bis ungefähr zum Jahre 1905. Durch die grosse Aufmerksamkeit, mit der man diese interessanten Bildungen verfolgt hat, ist dieses Thema aus der chirurgischen Literatur nicht mehr verschwunden.

Wenn wir aber heute von Knochencysten sprechen, und wir sollten erklären, was wir selbst unter einer echten Knochencyste verstehen, so kommen wir, angesichts der Tatsache, dass trotz aller Forschungen weder eine vollkommene Einstimmigkeit der Meinung noch auch eine einheitliche Entstehungsursache der Knochencysten vorhanden ist, selbst einigermassen in Verlegenheit, ja, ich glanbe, wir können eher sagen, was alles eine „Knochencyste“ **nicht** ist, als dass wir definieren können, was sie denn wirklich bedeutet.

Cystische Bildungen im Knochen sind ohne Zweifel beobachtet worden:

1. als Einschmelzungsprodukt solider Tumoren (Enchondrome, Sarkome);
2. als parasitäre Cysten (Echinokokken, Cystizerken);
3. als Endprodukt einer infektiösen Osteomyelitis;
4. als das Produkt rarefizierender Knochenprozesse (bei seniler Osteoporose im Schenkelhals und Wirbelkörpern, bei Osteomalacie);
5. bei Barlow'scher Krankheit;

6. als Calluscysten;
7. bei der Ostitis (Osteomyelitis fibrosa) nach dem Typus der v. Recklinghausen'schen Erkrankung.

Unter „echten, genuinen" Knochencysten verstand man nun Gebilde, mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen, Blasen im Knochen, die zu keiner dieser Gruppen zu gehören schienen.

Diese uns hier interessierenden Knochencysten treten gewöhnlich auf als einkammerige, wenn auch häufig durch Zwischenwände in einzelne Unterabteilungen getrennte, seltener mehrkammerige, glattwandige, meist, aber nicht ausnahmslos, mit einer Membran versehene und eine gelbliche, eigentümlich schleimige, oft blutig tingierte Flüssigkeit enthaltende Hohlräume im Knochen mit einem Sitz meist in der Epiphyse oder richtiger Metaphyse des Knochen. Wie schon erwähnt, ist an dem Vorkommen in ganz vorherrschendem Masse das jugendliche Alter beteiligt. Die Produkte einer infektiösen Osteomyelitis unterscheiden sich von ihnen durch ihre Entstehung und durch den häufig positiven Kokkennachweis, während bei den echten Knochencysten die Flüssigkeit immer steril gefunden worden ist. Die Endstadien seniler Osteoporose zeigen im klinischen Bild den Unterschied im Alter der Individuen. Dem Pathologen erscheinen sie als meist unscheinbare Hohlräume, während die eigentlichen Knochencysten oft in relativ gewaltigen Dimensionen auftreten. Auch bezüglich der Tumoren muss jetzt gesagt werden, dass man diejenigen Bildungen, deren Wand in ihrer Gesamtheit noch unzweifelhaft und unbestritten Reste von Tumorgewebe erkennen lässt, von den echten Knochencysten ausscheiden muss. Gerade von den Enchondromen, die in der Bewertung von Knochencysten eine so grosse Rolle gespielt haben, ist es jetzt bekannt, dass sie erweichen und cystisch zerfallen können. Bei derartigen Bildungen war immer das derbe Geschwulstgewebe die Hauptmasse.

die cystische Erweichung stellte nur den Nebenbefund dar; diese Erweichungen glichen aber nie den dünnwandigen Blasen, wie sie die Knochencysten aufweisen. Dasselbe gilt von den Sarkomen.

Franz König hat zwei solcher aus erweichten Sarkomen hervorgegangenen „Knochencysten" beschrieben. Er spricht aber von einer Granulationsschicht, die die Wand der Höhle bildete. Es fand sich als Bekleidung eine zwar schmale aber deutlich nachweisbare bräunlich gefärbte Weichteiltapete, die den Bau eines Riesenzellensarkoms erkennen liess, nicht aber die glattwandige Membran, wie sie den Knochencysten eigen ist.

Zugeben muss man, dass gerade die Abgrenzung von sogenannten Knochencysten und verflüssigten Sarkomen eine sehr verschiebliche ist. In manchen Fällen, die jetzt allgemein als Knochencysten gedeutet werden, war der Befund charakteristisch für ein erweichtes und ganz zerfallenes Sarkom. Gerade gestützt auf solche Befunde hat man so lange und so hartnäckig die Knochencysten als zerfallene Tumoren deuten wollen.

Die Knochencysten nun sind von Virchow, wie ich im ersten Teile hervorgehoben habe, als gewucherte und vollkommen verflüssigte, knorpelige Bestandteile im Knochen gedeutet worden. In neuerer Zeit hat nun Milner nachzuweisen versucht, dass dies ein Missverständnis gewesen sei. Virchow habe den Begriff eines Tumors nicht in dem heute üblichen engen Sinne aufgefasst, und wenn er von Wucherung von Knorpelzellen gesprochen habe, so sei darunter auch nicht ein Enchondrom im heutigen Sinne zu verstehen, ja, Virchow würde vielleicht heute kein Bedenken tragen, auch die hier von ihm beschriebene Cyste, die den Ausgangspunkt einer ganz neuen Lehre gebildet hatte, als Produkt einer Ostitis fibrosa zu bezeichnen. Dieses Missverständnis, wenn ich es so nennen darf, hat jedenfalls die nächsten Dezennien so vollkommen beherrscht, dass

auf die Autorität von Virchow hin Knochencysten als erweichte Chondrome bezeichnet wurden, wenn auch bereits Sonnenburg in einem von ihm beschriebenen Falle die Entstehung aus einem Enchondrom ablehnte.

Allmählich aber bahnte sich doch der Umschwung in den allgemeinen Anschauungen an, der sowohl bedingt war durch die Fortschritte in der pathologisch-anatomischen Forschung, als vor allen Dingen durch zunehmende klinische Erfahrungen. Mönkeberg bezeichnete die Knochencysten als entzündliches Produkt. Entscheidend aber für die heutige Auffassung der Knochencysten, wenigstens in der Chirurgenwelt, wurde die Aufstellung Mikulicz's, die ich im ersten Teile bereits der Uebersicht wegen vorweg genommen habe.

Ferner sind es ausser schon genannten Autoren noch M. B. Schmidt und Gottstein, die die Ansicht von Mikulicz teilen. Sie haben sich dadurch scharf in Gegensatz zu der allgemein herrschenden Virchow'schen Lehre gesetzt und ihr Vorgehen musste zweifellos einen neuen Abschnitt in der Entwicklung der ganzen Frage bedeuten.

Wenn schon seit längerer Zeit sich eine Opposition gegen die Virchow'sche Lehre angebahnt hatte, so nahm diese ihren Ausgangspunkt von Formen, welche Schlange als Cysten mit geschwulstartiger Umgebung bezeichnet hatte. In einem von A. Tietze publizierten Fall sass im Schenkelhals und in der Metaphyse des rechten Oberschenkels eine sich bis in die Diaphyse hinein erstreckende glattwandige vielbuchtige Cyste; während aber viele dieser Gebilde scharf gegen gesundes Mark abgegrenzt sind, ging hier die Cyste kontinuierlich in ein derbes, weisses, fibröses Gewebe über, welches die Markhöhle bis weit in die untere Epiphysengegend ausfüllte, innige Verbindungen mit der stark verdünnten Cortikalis eingegangen war, aber doch aus der eröffneten Knochenschale im Zusammenhange als

fester Cylinder herausgehoben werden konnte. Als die Operation beendet war, lag eine Knochenhöhle vor, die, abgesehen von ihrem völlig normalen Periost, ihrer starken Verdünnung und dem Fehlen einer Granulationsschicht äusserlich so sehr der aufgemeisselten Totenlade einer Osteomyelitis glich, dass der Zusammenhang der vorliegenden Erkrankung mit dem Bilde einer gewöhnlichen Osteomyelitis sich förmlich aufdrängte, und der Prozess schon während der Operation als fibröse Osteomyelitis gedeutet werden konnte.

Zu demselben Resultate führten die Studien von Glimm, Gaugele, Bockenheimer, Pfeiffer, Anschütz, Milner, Konjetzny und Röpke; Arbeiten, die zum Teil so schnell aufeinander folgten, dass es schwer sein dürfte, zu entscheiden, wem die Priorität gebührt.

Die fibröse Ostitis war bekannt, auch wusste man, dass sie zu Knochencysten führen kann. Aber sie galt als ein über das ganze Skelett verbreiteter Prozess, und die Wendung in den Anschauungen bestand eben darin, dass man anfing, auch diejenigen Knochencysten, die man als isolierte, solitäre Gebilde fand, unter die Ostitis fibrosa zu rechnen. Die grosse Bedeutung, welche die Kenntnis der Ostitis fibrosa für die Lehre von den Knochencysten haben sollte, rechtfertigt eine etwas genauere Schilderung dieses Krankheitsbildes. Wir finden diese Schilderung in der Festschrift zum 71. Geburtstage Virchow's. Ich muss es mir an dieser Stelle versagen, davon zu berichten.

Einer Krankheit bei Betrachtung der Knochencysten wäre Erwähnung zu tun: das ist die Recklinghausensche oder Paget'sche Erkrankung. Sie stellt eine nicht puerperale Osteomalacie dar, bei der sich fibröse Herde, Cystenbildungen, solitäre und multiple Riesenzellensarkome in der buntesten und monströsesten Weise miteinander kombinieren.

Fälle dieser Erkrankung boten sehr selten Gelegenheit zu einer rationellen chirurgischen Behandlung. Küster hat einen Fall von Ostitis fibrosa mit Knochencysten mitgeteilt, und Rehm lieferte eine Beschreibung eines durch Jahre hindurch beobachteten Falles von Recklinghausen'scher Erkrankung mit allen klinischen Erscheinungen einer solchen. Diese Krankheit betrifft mehr ältere Individuen, die Cysten stehen nicht im Vordergrund, sie sind oftmals vielmehr eine Art Nebenbefund; es finden sich dann noch Sarkome und sarkomartige Wucherungen. Das sind eine Reihe von Erscheinungen, welche für die Knochencysten nicht gelten. Für ihre Zugehörigkeit zur fibrösen Ostitis sprach der Umstand, dass ganz isolierte Fälle auch von rein fibröser Entartung des Knochens, ohne Cystenbildung, bei jungen Personen beobachtet worden waren. Es gehören hierher die Fälle von v. Brunn.

Auf der anderen Seite gibt es aber wieder Fälle sogenannter cystoider Entartung des ganzen Skeletts, bei denen das Hauptmerkmal die Cyste war.

Entscheidend für die Gleichartigkeit beider Prozesse war das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung, welche in der Umgebung von Knochencysten mit geschwulstartiger Wand mit grosser Regelmässigkeit dieselben oder ganz ähnliche Veränderungen darbot, wie bei ausgesprochener Ostitis fibrosa.

Für die Aetiologie und Histologie möchte ich hier noch 2 Punkte streifen, auf die A. Tietze Wert zu legen scheint. Handelt es sich bei einer Cyste, in deren Nachbarschaft der Knochen nicht verändert ist, jedenfalls keine fibröse Entartung zeigt, und deren Wand Sarkomelemente enthält, um die Affektion eines einzelnen Knochen, so wird man zweifelhaft sein können, wie man das Gebilde histologisch bewerten soll, wobei aber zu bemerken ist, dass man für ein erweichtes Sarkom eine gleichmässige Struktur der ganzen Wand und nicht

den starken Wechsel zwischen rein fibrösen und sarkomähnlichen Elementen erwarten darf, wie er bei den als Knochencysten bezeichneten Gebilden vorkommen kann. Ein zweites Moment schien noch gegen die Abstammung der Knochencysten von einer fibrösen Ostitis zu sprechen; das ist das nicht so selten beobachtete Vorkommen von Knorpel teils in der Cystenwand, teils in deren Nachbarschaft. Da ja auf der einen Seite das Vorhandensein von Knorpel etwas Seltenes ist, so lag es auf der anderen Seite sehr nahe, bei einem solchen Befund in einer Cyste auf die alte Virchow'sche Erklärung der Knochencysten zurückzugreifen. Der erwähnte Virchow'sche Fall nimmt eine Sonderstellung ein, nicht nur infolge seiner berühmten Rolle, die er in der Lehre von Knochencysten gespielt hat, sondern auch, weil er sich durch das Verhalten des Knorpels ganz wesentlich von den meisten anderen Fällen dieser Art unterscheidet. Virchow behauptete, die Rolle des Knorpels bei der Entstehung der Knochencysten sei nicht so stark in den Hintergrund zu stellen. Die Cysten könnten auch aus der Wucherung und dem Zerfall knorpeliger Elemente hervorgehen.

Eine ähnliche Ansicht teilten auch Fritz König und Boström. König macht darauf aufmerksam, dass bei gewissen Erkrankungen im jugendlichen Alter beim Wachstum Versprengungen von Knorpelinseln vorkämen, wie sich diese so schön bei rhachitischen Kindern vorfänden. Solche Knorpelkeime könnten an verschiedenen Teilen der Diaphyse und Epiphyse liegen bleiben und z. B. durch ein Trauma vielleicht zu schleimigem Zerfall, vielleicht zu Enchodrombildung angeregt werden. Boström hat die Ansicht ausgesprochen, dass in seinem Fall von multilokulaerer Beckencyste sich dieselbe aus versprengtem, bezw. liegen gebliebenem Knorpel entwickelt hätte, und zwar seien die einzelnen Knorpelkeime direkt, ohne das Zwischenstadium einer Chondrombildung,

in Cystenräume eingeschmolzen. Die einzelnen Hohlräume des hyalinen Knorpels seien die Bildner der späteren Cystenräume, die fibrös werdende Grundsubstanz bilde die späteren Septa, die äussere, periphere, osteoide Schicht der Knorpelinsel liefere die spätere äussere Begrenzung der Cyste. Der Inhalt der ursprünglichen Cysten sei wohl zuerst Schmelzungsprodukt, später aber wohl durch seröse Transsudation und endlich durch Blutungen aus dem sehr gefässreichen Wandgewebe entstanden.

Diese Erklärung Boströms soll auch dem Umstand Rechnung tragen, dass manche Knochencysten durch Vorhandensein von Vorsprüngen und Septen einen mehrkammerigen Bau aufweisen, und Röpke führt an, dass dieser Befund mit herangezogen worden sei, um zum Teil sogar allein durch ihn die Geschwulstgenese zu beweisen, ob nun die Septen bindegewebig gewesen seien oder knöchern, ob Knorpelgewebe vorhanden gewesen wäre oder nicht. Diese Schlussfolgerung besonders soll Schlange in einem Fall gezogen haben, die Existenz solcher Septen sei ihm mit der Annahme eines entzündlichen Prozesses einer rarefizierenden Ostitis nicht wohl vereinbar erschienen, „diese Septen seien vielmehr nur erklärlich und verständlich als Ueberbleibsel resistenterer Scheidewände zwischen Geschwulstpartien, die einem Erweichungsprozess anheimgefallen waren".

So wird also die Virchow'sche Lehre von einer Reihe von Autoren noch anerkannt, wenn sie dieselbe auch teilweise modifiziert haben.

Es ist demnach heute nicht mehr die Kontroverse, ob Knochencysten aus einer Ostitis fibrosa hervorgehen können, sondern vielmehr ob die Ostitis fibrosa die einzige Ursache für dieselbe bildet. Wir werden den Namen „Knochencyste" wohl beibehalten können, aber in jedem Fall die Diagnose durch Hinzufügen der Grund-

ursache noch ergänzen müssen: „Knochencysten bei Arthritis deformans", „Knochencysten bei Ostitis fibrosa" etc.

Wiederholt wurde nun darüber debattiert, ob eine Knochencyste sich nicht direkt auch aus einem normalen Knochen entwickeln könne. Zur Aufstellung dieser Frage hat vor allen Dingen der Umstand Veranlassung gegeben, dass bei der Entwicklung der Knochencysten Traumen eine unverhältnismässig grosse Rolle spielen. Wir nehmen jetzt an, dass ein Knochen, welcher eine Knochencyste trägt, schon vor dem Entstehen derselben nicht gesund war. Entweder enthielt er bereits einen ausgesprochenen Krankheitsherd, oder aber er besass kein normales Regenerationsvermögen. Nach einer Verletzung wurde das Knochengewebe nicht wieder in normaler Weise hergestellt, sondern nur bis zu einer gewissen Entwicklungsstufe gebracht, statt eines normalen Callus entwickelte sich nur fibröses, osteoides, knorpelhaltiges Gewebe.

Wenn auch die Stellung der Knochencysten im Rahmen der pathologischen Anatomie heute einen grösseren Raum beansprucht, so lassen sich die Anschauungen über die Aetiologie der Erkrankung kurz in folgendem wiedergeben: Eine rein traumatische Entstehung wird ebenso abzulehnen sein wie die Annahme einer eventl. infektiösen Noxe. Knochencysten ohne geschwulstartige Umgebung, in denen die Infektionsträger gefunden wurden bez. gefunden werden, würde man zur Osteomyelitis rechnen, und für eine Umgestaltung des Knochen, wie sie bei Knochencysten mit geschwulstartiger Umgebung gefunden worden ist, hat man bisher Infektionsträger nicht verantwortlich machen können. Wir müssen also sagen, dass die Knochencysten sich uns daher ebenso unverständlich in ihrem eigentlichen Wesen, wie andere Erkrankungen, die eine Störung im An- und Abbau des Knochen hervorrufen, erweisen.

Wie erwähnt, spielt in der Genese der Erkrankung das Trauma eine unverhältnismässig grosse Rolle. Meistenteils ist die Sache derart, dass die Patienten vor Jahr und Tag eine Verletzung, meist eine Fraktur am Arm oder Bein erlitten haben, häufig auf ein relativ geringfügiges Trauma hin. In der Mehrzahl der Fälle kommt in relativ kurzer Zeit Heilung des Knochenbruches zustande, aber trotzdem wird der Patient nicht beschwerdefrei, ab und zu ziehen heftige, häufig „rheumatische" Schmerzen durch die verletzte Extremität hindurch. Endlich erfolgt dann wieder ein Fall oder Stoss auf ebener Erde oder sonstwie ohne grosse Gewalteinwirkung, es erfolgt an der alten Stelle wieder eine Fraktur, eine Heilung kommt nicht zustande, und die Knochencyste wird entdeckt. Der Verlauf einer solchen Erkrankung im jugendlichen Alter ist oft folgender: Die Krankheit setzt fast unmerklich ein. An einer Extremität, sagen wir an einem Oberschenkel, treten leichte, sich zeitweise steigernde Schmerzen auf, das Bein lahmt leicht. Die Beweglichkeit in den benachbarten Gelenken ist ungehindert, das Auge findet keine Abnormität, der palpierende Finger ebensowenig, höchstens einen intensiveren Schmerzpunkt, z. B. abwärts vom Trochanter. Das Leiden vergeht scheinbar, zeitweise tritt doch das Hinken wieder auf. Dann scheint es, als ob das Bein etwas kürzer wird, und wenn der Arzt zur Untersuchung Gelegenheit hat, bemerkt er wohl eine stärkere Convexität des Knochens gleich abwärts vom Trochanter. Monate, ein, ja zwei Jahre können darüber hingehen, da wird der Patient plötzlich nach einer ganz minimalen Veranlassung, einem Fall auf ebener Erde mit einer Fraktur an der früher schmerzhaften Stelle herzugebracht.

Ob die Ansicht richtig ist, dass die „rheumatischen" Schmerzen, welche in den Knochen auftreten, als Folge intraossaler Blutungen zu deuten sind, ist schwer zu

sagen, da sich das, was sich in der Tiefe des kranken Knochen abspielt, unserer Erkenntnis entzieht.

Klinisch ist zur Diagnose folgendes zu verwenden: Jugendliches Alter, jahrelange Beschwerden, rheumatische Knochenschmerzen, Zeichen pathologischer Knochenbrüchigkeit bei Ausschluss einer infektiösen Osteomyelitis, Tuberkulose oder Lues; das sind wohl im wesentlichen die Symptome, die ernstlich das Vorhandensein einer Cyste im Knochen in Erwägung ziehen lassen.

Damit wäre auch der zweite Teil, die modernen Ansichten über Aetiologie und klinische Diagnose behandelt, und ich möchte mich über ein praktisches Hilfsmittel zur Befestigung der Diagnose — das Röntgenbild — etwas verbreiten. Ich halte die Röntgenuntersuchung als die letzte Entscheidung zur kompletten Diagnose für unentbehrlich. Fast alle neueren Arbeiten bringen Röntgenogramme und Beck, Gaugele, Rumpel, Bloodgood und Gottstein haben diese Frage zum Gegenstand besonderer Studien gemacht, wenn sie auch in ihren Meinungen etwas auseinandergehen. Es erscheint mir von Wert, einiges über das anatomische Bild der Knochencyste, wie es uns die Röntgenplatte zeigt, hervorzuheben. Zwei Fragen wären zu beantworten: bietet der Röntgenbefund überhaupt charakteristische Merkmale, die für die Annahme einer Knochencyste sprechen und lässt der Röntgenbefund insbesondere auf die Art der vorliegenden Cystenbildung schliessen? Die bis jetzt in der Literatur vorliegenden Ergebnisse der Röntgenuntersuchung bei Knochencysten sind nicht allzureiche zu nennen. Beck soll zuerst auf das Röntgenogramm der Knochencyste zu diffenrentialdiagnostischen Zwecken hingewiesen haben. Er schildert den Befund folgendermassen: „Das Röntgenogramm ergibt eine deutlich begrenzte, kartenblattdicke Kortikallinie in regelmässiger Anordnung. Sie umrahmt eine völlig durchscheinende Ovalfläche in spindelförmiger Ge-

stalt. Nirgendwo ist die Kohäsion der Rinde unterbrochen. Die Epiphysen sind normal.“ Helbing, Koch und Glimm äussern sich mehr oder weniger skeptisch über den Wert des Röntgenogramms, es biete zu wenig charakteristische Unterscheidungsmerkmale vom zentralen Sarkom, auch vom tuberkulösen Abszess der Diaphyse (Glimm) und könne leicht zu Verwechslungen Anlass geben.

Drei wertvolle Erscheinungen der Knochencyste auf dem Röntgenbild sind die Form, die Transparenz und Struktur des Knochen. Die Formveränderung besteht fast stets in einer leichten, spindelartigen Auftreibung des Schaftes; sie ist durchaus gleichmässig. Die Konturlinien verlaufen ganz glatt und gleichmässig. Auffallend ist ferner die Veränderung der Transparenz. Innerhalb der eben beschriebenen Auftreibung zeigt das Knochenbild eine ovale Aufhellungszone, die sich gewöhnlich ganz deutlich vom normalen Knochenschatten abhebt. Diese Aufhellung geschieht auf Kosten der Knochenstruktur, von der in dem bezeichneten Gebiet nichts mehr zu sehen ist, während an den gesunden Stellen die normale Gliederung in Cortikalis und Markhöhle sich hervorhebt. An den Stellen, wo die cystisch aufgetriebenen Knochen an Umfang zunehmen, nimmt die Rindenschicht allmählich an Dicke ab. Sie wird oft zu einer knapp millimeterdünnen Schale. Die Kontinuität dieser dünnen Cortikalis ist fast nie getrennt und ihre Schattenlinie ist eine ganz regelmässige und scharfe. Diese geschilderten Veränderungen erinnern auffallend an ähnliche Wachstumsvorgänge des zentralen Sarkoms, und doch spricht ein Punkt dagegen, das ist die in toto gleichmässig verdünnte Cortikalis, die man nie beim zentralen Sarkom sehen wird. Bei letzterem sind Veränderungen, die das infiltrierend wachsende und zerstörende Sarkom in der Kompakta hervorruft, in der Rindenschicht vorhanden, diese erscheint ganz im Gegen-

satz zu der Cyste vollständig aufgefasert. Auch pflegen die meisten Sarkome nicht so häufig den ganzen Querschnitt des Knochens einzunehmen, wie man es bei den Cysten als Regel findet. Diese beiden Krankheitsbilder sind also durch die exakte Röntgenuntersuchung wohl zu unterscheiden. Ich könnte hier noch die differentialdiagnostischen Befunde zwischen Cyste und Knochenabszess, zwischen Cyste und den entzündlichen Herderkrankungen der Diaphyse, zwischen Cyste und tuberkulöser Herderkrankung, zwischen Cyste und Osteomyelitis gummosa schildern. Doch soll das eine Beispiel genügen.

Zur Vermehrung der Literatur über diese interessanten Bildungen von Knochencysten sei es mir gestattet, über zwei Fälle aus der Freiburger Chirurgischen Klinik an dieser Stelle berichten zu dürfen.

Der erste Fall betrifft den 8 Jahre alten W. H. aus Freiburg. Das Kind stammt aus einer vollkommen gesunden Familie. Hereditäre Lues ist auszuschliessen, und irgendwelche Anzeichen einer Rhachitis fehlen gänzlich. Patient war stets gesund, ist für sein Alter gut entwickelt, vielleicht etwas zart. Als kleines Kind hat er Scharlach durchgemacht, und die Eltern behaupten, dass er nach guter normaler Ueberstehung der Krankheit etwas gehinkt haben soll. Auf welchem Beine können sie allerdings nicht angeben. Das Hinken hat sich wieder verloren. Da es ohne Schmerzen gekommen und wieder gegangen ist, hat man dem hinkenden Gang keine sonderliche Aufmerksamkeit geschenkt. Das Kind hat in der Schule fleissig geturnt ohne die geringsten Beschwerden. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 4. November 1910. Es ist ohne besondere äussere Veranlassung bei etwas Wind plötzlich auf der Strasse hingefallen und hat nicht wieder aufstehen können. Auf Befragen wird angegeben, dass der Patient ein paar Tage vorher mit einem sogenannten „fliegenden Holländer“

gefahren ist. Es ist das ein solcher moderner kleiner niedriger vierrädriger Wagen mit einem kinderschlitten-ähnlichen Sitz, dessen Fortbewegung durch hebelnde Bewegungen der Wagendeichsel bewerkstelligt wird. An diesem Tage nun soll er sich den rechten Ober-

Befund der Röntgenplatte.

schenkel irgendwie unmerklich eingeklemmt haben. Es sind Schmerzen aufgetreten. Das Kind wurde ärztlich behandelt mit kalten Umschlägen und Jodpinselungen. Am Oberschenkel selbst ist klinisch kein objektiver positiver Befund festgestellt worden. Nach der Aufnahme zeigten sich Erscheinungen einer frischen Femurfraktur an der Grenze des mittleren und oberen Drittels. Es ist Crepitation vorhanden neben den übrigen Fraktursymptomen. Die Röntgenaufnahme ergibt das klare Bild einer kleinhühnereigrossen Knochencyste (siehe Abbildung auf vorhergehender Seite).

Gleich unterhalb der Trochanteren liegt ein Querbruch vor, wobei das obere Fragment in Abduktionsstellung steht, während das untere parallel zur Achse des Körpers, aber etwas nach aussen dislociert erscheint. Durch diesen Bruch ist eine eirunde Aufhellungszone im Knochen in zwei etwa gleichgrosse Hälften zerlegt. Die Cyste erstreckt sich nach oben bis nahe an die Spitze des Trochanter, nach unten endet sie etwa mit der Metaphyse. Die Cortikalis ist im Bereich der Cyste ausserordentlich verdünnt (ca. 2 mm), während sonst die Cortikalis des Schaftes normale Dicke aufweist. Die Cystenwandung erscheint vollständig glatt. Septen und Spangen sind nirgends zu erkennen. Eine ausgesprochene Atrophie der benachbarten Knochenteile ist nicht vorhanden.

Es wird ein Extensionsverband angelegt, der 3 bis 4 Wochen liegen bleibt. Eine gute Konsolidation trat sehr rasch ein. Nach Verlauf von 4—5 Wochen macht Patient die ersten Gehversuche. Die Heilung ist erfolgt in Normalstellung ohne nachweisbare Verkürzung des rechten Beines. Die Nachuntersuchung ergab keinerlei Störungen. Mitte Juli 1912 ($1^1/_2$ Jahre später), wurde noch einmal eine Röntgenaufnahme gemacht, aus der folgendes abgelesen werden konnte:

Befund der Platte.

Die Metaphyse des rechten Oberschenkels, wo früher eine Fraktur stattgehabt hat, erscheint im Vergleich zur gesunden Seite erheblich verbreitert (reichlich 1 cm im Bilde). Man sieht im Innern des Knochen eine eirunde Aufhellungszone, die im oberen Abschnitt von einer nahezu queren Knochenleiste durchzogen ist. Auch im übrigen Cystenabschnitt sind schräg- und längsgestellte Knochenspangen zu erkennen. Die Cortikalis ist an manchen Stellen, besonders an der Aussen-

seite, bis auf 3 mm verdünnt. Der Schenkelhals erscheint etwas steiler wie normal. Die Epiphysenscheibe des Kopfes zeigt keine Besonderheiten. Irgendwelche Dislokationen, von dem Bruche herrührend, sind an den Wänden der Cyste nicht zu erkennen.

Aetiologisch für diese Knochencyste könnte vielleicht die Scharlacherkrankung mit dem nachfolgenden Hinken in Erwägung gezogen werden. Es hat vielleicht ein osteomyelitischer Abszess eine Rolle gespielt. Wie gross die Wahrscheinlichkeit dafür ist, muss dahingestellt werden. Sonst ist der Fall für die Aetiologie dieser Knochencyste ohne irgendwelchen Befund. Erwähnen möchte ich noch, dass wahrscheinlich bei dem Einklemmen des Oberschenkels während des Fahren auf dem „Holländer" eine Infraktion stattgefunden hat.

Der andere Patient ist der 46 Jahre alte Schuhmacher J. B. aus Freiburg. Er ist in der Jugend niemals krank gewesen. Infektionskrankheiten werden verneint. In seiner nächsten Verwandschaft sind gleichfalls keinerlei schwerere Krankheitsfälle zu verzeichnen. Vom September bis November 1911 lag der Patient in der chirurgischen Klinik wegen einer Verrenkung des rechten Fussgelenks. Es war eine Calcaneusfraktur durch das Röntgenbild festgestellt worden. Aus der Behandlung entlassen verspürte er, besonders wenn er das rechte Bein belastete, im rechten Hüftgelenk ziehende Schmerzen, sodass ihm besonders das Gehen erschwert war. Seit Anfang Dezember 1911 klagt der Patient über einen stechenden Schmerz in der Gegend der linken Beckenschaufel unterhalb der spina iliaca anterior superior. Er hielt diese Beschwerden selbst für rheumatische Schmerzen, die von wechselnder Intensität waren. Kurz nach Weihnachten ist das Bein nun so schmerzhaft gewesen, dass er nicht mehr ordentlich auftreten konnte, und er musste zum Gehen einen Stock gebrauchen.

Der Zustand verschlimmerte sich, und er musste schliesslich 2 Stöcke zu Hilfe nehmen. Bei Witterungswechsel, besonders bei feuchtem Wetter und Nebel, hat er nicht mehr stehen und gehen können. Am 31. Januar 1912 ereignete sich nun folgendes: Der Patient stand in seiner Werkstatt auf dem linken Bein und hatte das rechte auf einem Schemel, im Knie gebeugt, aufgestellt, um auf dem rechten Oberschenkel „Schusterdraht zu drillen". Als er sich mit dem Oberkörper etwas nach links drehte, um frischen „Draht" von einem Nagel zu

nehmen, „knickte“ plötzlich das linke Bein ein, und er fiel rücklings auf den Boden. Er konnte weder aufstehen noch auftreten.

Patient ist ein kleiner, schlecht genährter, früh gealterter Mann. Er hat starke motorische Unruhe und sehr labile Stimmung. Das linke Bein liegt nach aussen rotiert, es besteht eine wirkliche Verkürzung von 5 cm, die den Oberschenkel betrifft, der dicker als der rechte erscheint und einen deutlich nach aussen konvexen Bogen beschreibt. Dicht unterhalb des grossen Trochanter ist Druckschmerz vorhanden. Das Röntgenbild ergibt folgenden Befund: Siehe Abbildung auf vorhergehender Seite.

Es besteht eine spontane Fraktur des linken Oberschenkels in der Höhe des kleinen Trochanter. Das obere Fragment steht in starker Abduktionsstellung. Das untere Fragment steht parallel der Körperachse. Es fällt auf, dass die Cortikalis an der Frakturstelle erheblich verdünnt, der Markraum bezw. die Spongiosa der Epiphyse erweitert und aufgehellt erscheint und zwar so, dass eine ovale Aufhellungszone sich von der Gegend der Trochanteren spitz zulaufend weit herab in den Schaft erstreckt (Länge ca. 14 cm). An der Aussenseite, gleich unterhalb des Trochanter maior, ist ein Stück der verdünnten Cortikalis von 4 cm Länge ausgebrochen und etwas lateralwärts dislociert. Auf der Innenseite sind ebenfalls kleine Frakturstücke zu sehen, ebenso im Innern der Cyste. Das Ende des Schaftes hat sich mässig in die weite Metaphyse hineingeschoben. Quere Septen, die auf eine multilokuläre Cyste hinweisen, sind nicht zu erkennen.

Es wurde ein Extensionsverband angelegt mit einer Belastung von 25 Pfund. Nach 4 Wochen ist anscheinend Consolidation eingetreten in guter Stellung. Eine Verkürzung ist nicht nachweisbar. Der Verband wird abgenommen. Am nächsten Tage ist eine erneute

Dislokation der Fragmente erfolgt. Ein zweites Röntgenbild am 28. Februar 1912 zeigt im Bereich der Cyste starke Callusbildung. Es hat sich eine Verschiebung der Fragmente eingestellt:

a) eine Dislocatio ad latus — das untere Fragment steht nach innen — und

b) eine Dislocatio ad axim um ca. 30°.

Es wird ein neuer Extensionsverband angelegt mit einer Belastung von 18 Pfd., der nach 3 Wochen wieder entfernt wird. Es ist eine Heilung eingetreten mit einer Verkürzung von 3 cm. Anfang April 1912 hat Patient wieder angefangen zu gehen, zuerst mit einem „Krückle", dann mit zwei und zuletzt mit einem Stock.

Eine Nachuntersuchung am 11. Juli 1912 hat folgendes Ergebnis: Das Röntgenbild zeigt (siehe Bild auf voriger Seite): Der Schaft ist in der Gegend der Bruchstelle mässig nach innen gerückt und beherbergt in seinem Innern den nach unten spitz zulaufenden Cystenabschnitt. Das obere Fragment steht in geringer Abduktion und lässt eine nach außen konvexe kräftige Knochenschale erkennen, die sich an den Schaft unterhalb der Bruchstelle ansetzt. Auf der Innenseite, dem kleinen Trochanter entsprechend, sind unregelmässige Knochenwucherungen zu sehen (Callus). Das Innere des Knochens lässt den Fragmenten entsprechend mehrere unregelmässig gestaltete Knochenleisten erkennen, zwischen denen, besonders der Aussenwand anliegend, kleinere und grössere Hohlräume vorhanden sind.

Es ist eine reelle Verkürzung von 3 cm vorhanden. Die Muskulatur des linken Oberschenkels ist schlaffer als die des rechten. Der linke Oberschenkel hat einen Umfang von 50 cm, der rechte von 47 cm. Eine Beugung des linken Oberschenkels bis zum rechten Winkel ist frei, bei stärkerer Beugung — ob aktiv oder passiv — verspürt Patient Schmerzen in der Gegend der spina iliaca anterior superior. Die Rotationsbewegung ist nur wenig beschränkt. Knie- und Fussgelenk sind frei beweglich.

Der erste Fall lässt erkennen, dass bei einer einfachen Querfraktur, wie sie hier vorlag, also bei einer wenig ausgedehnten Eröffnung der Cyste die Heilung des Bruches zwar prompt, d. h. in der gleichen Zeit wie bei einem normalen Knochen eintrat, ebenso mit

dem gleichen Erfolg, dass aber nach $1^1/_2$ Jahren die Cyste annähernd in dem gleichen Umfange besteht, und die Gefahr einer erneuten Fraktur an dieser Stelle nicht von der Hand zu weisen ist.

Der zweite Fall lehrt, dass die durch die Fraktur gesetzte gründlichere Eröffnung der Cyste durch Ausbrechen einzelner Stücke der Knochenwand zwar in diesem Falle eine langsamere Heilung unter Verkürzung zustande brachte, die Cyste aber in viel grösserem Umfange zerstört wurde und die Aussichten auf Dauerheilung günstig sind.

An diese 2 Fälle von Knochencysten mit „Spontanfrakturen" nach geringfügigen Gewalteinwirkungen möchte ich noch einige in der Literatur angegebene Fälle anreihen.

Böttticher berichtete auf dem Chirurgischen Kongress 1904:

Am 10. IV. 1902 hatte eine Frau — 25jährig, kräftig, vollkommen gesund, Lues, Tbc, Osteomalacie oder andere Allgemeinerkrankungen waren auszuschliessen — im Walde Moos gesammelt. Zwei mit Moos gefüllte Säcke wollte sie des leichteren Transportes wegen mit einem Strick zusammenschnüren. Als sie mit aller Kraft zog, riss der Strick, und der seines Haltes plötzlich beraubte linke Arm schnellte mit Vehemenz nach hinten. Die Frau verspürte sofort einen intensiven Schmerz im Bereich des linken Schultergelenkes, ihr linker Arm sank schlaff herunter. Die Schmerzen liessen nicht nach, der linke Oberarm im oberen Abschnitt schwoll an und blieb „wie gelähmt". Der Arzt glaubte eine Oberarmfraktur ausschliessen zu können und nahm eine Muskel- und Bänderzerrung an. Nach Ablauf von 5 Wochen unter Ruhigstellung, Umschlägen und Einreibungen war nur eine mässige Besserung erzielt. Schmerzen waren geringer. Der linke Oberarm konnte nur annähernd bis zur Horizontalen

erhoben werden. Wegen „Unfall"-Anmeldung blieb die Kranke unter ärztlicher Kontrolle. Bei einer Untersuchung 9 Wochen nach dem Unfall wurde besonders betont, dass die Oberarmschwellung im Zunehmen begriffen wäre. Am 25. III. 1903 war das Resultat einer neuen Untersuchung, dass sich der Zustand bedeutend verschlimmert hatte. Wegen „ganz unerträglichen" Schmerzen wurden Bewegungen im linken Schultergelenk ganz vermieden. Der Kräftezustand der früher blühenden Frau war erheblich zurückgegangen. Man vermutete eine bösartige Neubildung (Sarkom?) Am 27. VII. 1903 kam die Patientin in Böttichers Behandlung. Aus der Anamnese und dem Befund glaubte er die Diagnose auf Osteosarkom des Humerus stellen zu dürfen, eine Annahme, die durch das Röntgenbild bestätigt zu werden schien. Am 10. X. 1903 wurde in Chloroformnarkose die Geschwulst freigelegt. Die Cortikalis war an einzelnen Stellen papierdünn, an einer Stelle war sie perforiert und dunkle weiche Massen quollen aus dem Knocheninnern hervor. (Die Untersuchung ergab alte Blutgerinnsel.) Es wurde ein 12 cm langes Knochenstück reseciert, die Weichteilwunde geschlossen. Ende Februar 1904 bei der Nachuntersuchung sah die Frau wieder blühend aus. Die Schmerzen waren beseitigt. Narbe reizlos. Das funktionelle Gesamtresultat war als ein recht günstiges zu bezeichnen. Die Untersuchung der Knochengeschwulst ergab nun nicht, wie angenommen, ein Osteosarkom, sondern es handelte sich um eine vielkammerige Knochencyste, und zwar sass sie an der Prädilektionsstelle der solitären Cysten im Ende der Diaphyse dicht an der Epiphysenscheibe.

1906 berichtet Tietze über einen ähnlichen Fall. Es handelte sich um ein junges Mädchen von 18 Jahren, erblich nicht belastet, aus der Grafschaft Glatz, in welcher Knochenerkrankungen nicht zu den Seltenheiten

gehören. Im 13. Lebensjahr war sie auf der Eisbahn gefallen. Von da an hatte sie ab und zu über reissende Schmerzen im rechten Ober- und später im rechten Unterschenkel zu klagen. Im Mai 1905 war sie in der Küche ausgerutscht, hatte arge Schmerzen und wurde wegen rechtsseitiger Oberschenkelfraktur im Breslauer Hospital aufgenommen. Bei längerer Beobachtung und nach mehreren Röntgenaufnahmen stellte sich im Laufe der Zeit heraus, dass es sich um eine grosse Cyste im oberen Teil des rechten Oberschenkels handelte.

Einige weitere Fälle bringt Rumpel in seinem Werke „über Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild".

Christel K., 14 Jahre alt, Schülerin, Kind gesunder Eltern, etwas schwächlich, aber immer gesund gewesen.

Vor 3 Monaten Fall bei Glatteis auf die linke Hüfte, hinterher Schmerzen im linken Hüft- und Kniegelenk. Nach Einreibung und Bettruhe Besserung. Seit 6 Wochen bestehen Schmerzen beim Auftreten im linken Hüftgelenk. Patientin hinkt etwas

Status: Linkes Hüftgelenk frei beweglich, keine Schwellung, Femur gut abzutasten, anscheinend nicht verdickt. Trochanter an normaler Stelle, keine Verkürzung. Druck auf die Trochantergegend schmerzhaft. Das Röntgenbild zeigt am Femurschaft im oberen Drittel der Diaphyse eine allmählich zunehmende Verbreiterung. In der Markhöhle eine Aufhellungszone mit Knochensepten. Nachuntersuchung nach einem Jahr: Verkürzung $1^1/_2$ cm. Anstelle der Höhle sklerosierter Knochen.

Minna W., 21 Jahre alt, Arbeiterin.

Vor etwa 2 Jahren traten Schmerzen beim Gehen in der linken Hüfte auf. Nach einem leichten Trauma Verschlimmerung. Dreimonatelange Krankenhausbehandlung mittels Streckverbandes. Nach vorübergehender Besserung Wiederauftreten der Schmerzen nach Fehl-

tritt. Nunmehr beständige Zunahme der Beschwerden, deshalb Aufnahme in die Klinik.

Status: Die sonst gesunde Patientin klagt über heftige Schmerzen in der linken Hüftgegend beim Auftreten. Gehen nur am Stock unter starkem Hinken möglich. Linkes Hüftgelenk frei. Linker Oberschenkel in der Trochantergegend aufgetrieben. Beim festen Zudrücken, was sehr schmerzhaft ist, scheint der Knochen nachzugeben. Trochanter steht in der Roser-Nélatonschen Linie. Keine messbare Verkürzung des Beines. Das Röntgenbild zeigt spindelförmige Auftreibung des Femur in der Trochantergegend, die ovale, in den Schenkelhals hineinragende Aufhellungszone, die sich deutlich von der normalen Knochenstruktur des Schaftes absetzt, die millimeterdünne, glatte Cortikallinie, die Andeutung von Knochensepten im Innern.

Operation: Resektion der vorderen Cystenwand. Auskratzen der Höhle. Gipsverband.

Die Röntgenaufnahme nach 10 Wochen zeigt Ausfüllung der aufgehellten Zone mittels sklerosierten Knochengewebes. Patientin geht ohne Beschwerden.

Lilli St., $7^1/_2$ Jahre alt. Vater soll an Lues gelitten haben, Mutter gesund. Kind nie krank gewesen, keine Rhachitis.

Vor einem Jahre Fractura colli humeri sin. infolge Falles aus dem Bett. Nach 4wöchentlicher Behandlung gute Heilung ohne jegliche Beschwerden. Vor vier Wochen bei einer heftigen Bewegung des linken Armes plötzlich Schmerzen an der Stelle der früheren Verletzung.

Status: Die Kleine kann den Arm nicht heben. Das obere Drittel des Humerus ist spindelförmig aufgetrieben, der grösste Umfang befindet sich dicht unterhalb der Epiphyse. Das Schultergelenk selbst ist frei. Das Röntgenbild zeigt eine echte solitäre Knochencyste des Humerus. Die Formveränderung des Knochen

besteht in seiner Auftreibung. Die Volumzunahme ist eine ganz gleichmässige. Die Cortikalis, die im unteren Teil der Diaphyse normal entwickelt erscheint, verjüngt sich im Gebiete der erkrankten Partie des Knochen und wird zu einer schmalen Linie, die die laterale und mediale Begrenzung des Knochenprofils bildet. Nur an einer Stelle ist die sonst glatte und gleichmässige Konturlinie unterbrochen, nämlich an der lateralen Seite, woselbst ein ganz schmaler, nur bei genauer Betrachtung sichtbarer Spalt die Kontinuität trennt; das abgespaltete Stückchen steht türflügelartig über die Kontur hinaus. Ihr vorgelagert erscheint eine zweite hellere, der Cortikallinie parallel verlaufende Linie, augenscheinlich periostalen Charakters, diese eine Strecke weit begleitend. Innerhalb der konischen Auftreibung ist die Strukturzeichnung des Knochen gewichen einer gleichmässig hell erscheinenden Fläche, die durch einige regellos verlaufende dunklere Linien gewissermassen in eine Anzahl von Feldern eingeteilt wird. Hier ist es also auch zur Spontanfraktur gekommen infolge der Verdünnung der Kompakta. Die periostale feine Auflagerung entspricht der beginnenden Callusbildung.

Operation: Resektionsschnitt. Freilegen des Humerus. Cortikalis stark verdünnt. Vordere Wand wird zum Teil abgemeisselt; man kommt in eine mehrkammerige Knochenhöhle. Von den Wänden der Höhle ragen stalaktitenförmig Knochenspangen in die Cyste hinein. Keine Neubildung. Ausräumung der Höhle. Verschluss der Weichteile. Heilung per primam. Gute Funktion des linken Schultergelenkes. — Nachuntersuchung nach zwei Jahren: Normaler Befund, keine Funktionsstörung.

Käthe F., 9 Jahre alt, Schülerin.

Vor einem Jahre ist das sonst gesunde Kind (keine Rhachitis) auf die linke Schulter gefallen. Nach achttägiger Ruhigstellung keine weiteren Beschwerden. Vor

5 Wochen erneutes Trauma. Anschwellung der linken Schultergegend. Schmerzen. Das Kind kann den Arm nicht mehr heben. Nach 8tägigem fixierenden Verband waren die Beschwerden zurückgegangen; da das Kind jetzt wieder klagt, Aufnahme in die Klinik.

Status: Linkes Schultergelenk vollständig frei. Das obere Ende der Humerusdiaphyse ist tumorartig aufgetrieben. Der linke Oberarm ist etwa 3 cm kürzer als der rechte. Das Röntgenbild zeigt im oberen Drittel der Diaphyse des jugendlichen Humerus eine erhebliche spindelförmige Auftreibung, verbunden mit einer Abknickung seiner Längsachse im Sinne einer Abduktion des distalen Teils. Der Humerusschaft, der etwa an der Grenze vom mittleren und oberen Drittel noch ganz normale Verhältnisse seiner Form und Struktur darbietet, beginnt ganz allmählich proximalwärts an Umfang zuzunehmen, während gleichzeitig sein Strukturbild sich ändert. Die Cortikalis wird in demselben Masse, in dem das Volumen des Knochens zunimmt, dünner und bildet schliesslich am medialen Rande eine papierdünne feine Linie, die den veränderten Knochen begrenzt. An der Stelle der Knickung der Längsachse, die hier einen lateralwärts offenen stumpfen Winkel bildet, zeigt sie eine Unterbrechung ihrer Konturlinie, die von einem seitlich abstehenden, knochensplitterähnlichen Vorsprung überragt wird. In dieser Höhe liegt der grösste Umfang des aufgetriebenen Teiles des Humerusschaftes, der innerhalb seiner Volumensvergrösserung heller durchleuchtet erscheint, wie der übrige Teil des Knochens. Durch dunklere Spangen wird die Cyste in mehrere Fächer geteilt. Humeruskopf und Epiphysenlinie erscheinen intakt. Es ist auch hier zur Spontanfraktur gekommen, an der Stelle des grössten Umfanges. Die spröde Cortikalis ist splitterartig vorgesprungen.

Operation: Resektionsschnitt. Subperiostale Abmeisselung der obersten Schicht. Auskratzen und Glätten

der Knochenhöhle. Naht der Weichteile. Aseptischer Wundverlauf. Nach 4 Wochen mit guter Funktion des Armes geheilt entlassen. Wiederholte Nachuntersuchungen, die letzte 3 Jahre nach der Operation, ergeben durchaus normalen Befund.

Fritz Pf., 11 Jahre alt, Schüler. Kind gesunder Eltern. Nie krank, aber nach Angabe der Mutter etwas schwächlich gewesen. Vor 4 Tagen fiel der Junge beim Spielen. Er rutschte auf einer Stufe aus und fiel auf den rechten Arm. Keine besonderen Schmerzen, doch konnte er den Arm nicht mehr heben.

Status: Es besteht eine Fraktur etwa in der Mitte der Diaphyse des rechten Humerus. Abnorme Beweglichkeit und Crepitation deutlich nachweisbar. Das Röntgenbild zeigt folgendes: Etwa in der Mitte der Diaphyse eine ovale Aufhellungszone im Knochen, die sich mittels abgerundeter Konturen ziemlich scharf von der sonst normal erscheinenden Markhöhle absetzt. Entsprechend dem aufgehellten Gebiet ist der Humerus leicht spindelförmig aufgetrieben; die Cortikalis verdünnt sich hier auffallend, behält aber glatten Rand. An der Aussenseite ist ihre Kontinuität unterbrochen, der verdünnte Teil ist hier über die Knochenkontur hinaus dislociert, sieht wie herausgebrochen aus. Die Heilung erfolgt spontan. Die Fraktur übernimmt in solchen Fällen die Rolle der operativen Eröffnung der Cyste, indem sie die Resorption ermöglicht und neuen Knochen entstehen lässt.

Am Ende der Ausführungen angelangt, wäre im Anschluss an den 2. Fall aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg noch eine interessante Frage aufzuwerfen: Wie stellen sich Berufsgenossenschaften und andere Institutionen für Entschädigungen dazu, wenn ein Arbeiter in einem Fabrikbetrieb infolge Spontanfraktur bei Anwesenheit einer solchen Knochencyste einen Unfall erleidet?

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Oberst für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten und Röntgenbilder und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit, sowie Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. Kraske für die Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bockenheimer: „Die Cysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis fibrosa.“ Arch. f. klin. Chir. 81, 2, 236. 1907.

Boström: „Zur Pathologie der Knochencysten.“ Festschr. f. Naturf.-Vers. in Freiburg 1883.

Bötticher: „Chirurgenkongress 1904.“

Braun: „Ueber Cysten in den langen Röhrenknochen.“ Beitr. z. Klin. Chirurg. 52, 476.

Deetz: „Ein Beitrag zur Pathologie der Cysten der langen Röhrenknochen.“ Dissert. Strassburg 1898.

Gaugele: „Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen.“ Arch. f. klin. Chir. 83.

Glimm: „Zur Aetiologie tumorverdächtiger Cysten der langen Röhrenknochen.“ Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 80, 476.

Gottstein: „Genuine Knochencysten.“ Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur und Jahresber. d. allg. med. Zentralzeitung 1907.

Koch: „Ueber Knochencysten in den langen Röhrenknochen.“ Arch. f. klin. Chir. 68, 977.

König, Fritz: „Ueber die cystischen Enchondrofibrome.“ Arch. f. klin. Chir. 56, 667. 1898.

Körte: „Diskussion auf dem Chir. Kongress 1906.“

Küster: „Ueber fibröse Ostitis mit Demonstrat.“ Arch. f. klin. Chir. 55, 594. 1897.

v. Mikulicz: „Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Breslau.“ Zentralbl. f. Chir. 1904.

Milner: „Historisches und Kritisches über Knochencysten, Chondrome, fibröse Ostitis und ähnliche Leiden.“ Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 93.

Mönckeberg: „Ueber Cystenbildung bei Ostitis fibrosa.“ Verhdl. d. dtsch. patholog Ges. 1904, 232.

v. Recklinghausen: „Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und das osteoplastische Karzinom.“ Festschr. d. Assistenten für Virchow 1891.

Röpke: „Die solitären Cysten der langen Röhrenknochen.“ Langenbecks Arch. 92.

Rumpel, O.: „Ueber Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild.“ Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 16. 1908.

Schlange: „Diskussion auf dem Chir. Kongress 1906.“

Schmaus: „Pathologische Anatomie.“

Schmidt, M. B.: „Ergebnisse von Lubarsch — Ostertag.“ 4, 5 u. 7.

Studeny: „Zur Kasuistik der Knochencysten.“ Langenbecks Arch. 92.

Tietze: „Die Knochencysten.“ Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, 1911.

Virchow: „Ueber die Bildung von Knochencysten.“ Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften, Berlin 1876, 369.

Wilms: „Knochencysten.“ Münch. Med. Wochenschr. No. 38, 1905.